

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 153

Travail poursuivi dans le Service de M. le professeur VEDEL

ÉTUDE
SUR
L'INTERPRÉTATION DE L'ÉPREUVE
DE
L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE EN CLINIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1921

PAR

YTHIER (Pierre-René)

Né à Port-Louis (Ile Maurice), le 9 janvier 1894

Lauréat du concours Swiécicki

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

VEDEL, Professeur, *Président*.

DERRIEN, Professeur.

LEENHARDT, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone: 8-78

1921

ÉTUDE
SUR
L'INTERPRÉTATION DE L'ÉPREUVE
DE
L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE EN CLINIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 153

Travail poursuivi dans le Service de M. le professeur VEDEL

ÉTUDE
SUR
L'INTERPRÉTATION DE L'ÉPREUVE
DE
L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE EN CLINIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1921

PAR

YTHIER (Pierre-René)

Né à Port-Louis (Ile Maurice), le 9 janvier 1894

Lauréat du concours Święcicki

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

VEDEL, Professeur, *Président*.

DERRIEN, Professeur.

LEENHARDT, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14. Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1921



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	GRYNFELTT.
Physique médicale	HEDON.
Chimie biologique et médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	DERRIEN, <i>doyen</i> .
Anatomie pathologique	GRANEL.
Microbiologie	MASSABUAU.
Pathologie et thérapeutique générales	LISBONNE.
Pathologie interne	BOSC.
Thérapeutique et matière médicale	N...
Hygiène	VIRES.
Médecine légale et toxicologie	BERTIN-SANS (II.)
Clinique médicale	DU CAMP.
Clinique chirurgicale	VEDEL.
Clinique obstétricale	TEDENAT.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	FORGUE, <i>assesseur</i>
Clinique ophtalmologique	VALLOIS.
Clinique des maladies des enfants	MAIRET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	TRUC.
Clinique gynécologique	BAUMEL.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ESTOR.
Clinique des maladies des voies urinaires	DE ROUVILLE.
	MOURET.
	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS et RODET.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique propédeutique de chirurgie	MM. RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Stomatologie	WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.		DELMAS (P.).
Anatomie	MARGAROT.	Accouchements	GALAVIELLE.
	DELMAS (J.).		CABANNES.
Chimie	MESTREZAT.	Histoire natur.	PECH.
		Physique	

Examineurs de la thèse :

MM. VEDEL, *prof., président*.

DERRIEN, *professeur*.

MM. LEENHARDT, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

*Faible témoignage de reconnaissance
et d'amour filial.*

A MA FIANCÉE

*Toute mon affection et tout mon
dévouement.*

A MON ONCLE J.-P. FRANÇOIS

*Nous n'oublierons jamais la bienveillance
et l'intérêt qu'il nous a toujours témoignés.*

A MADAME VEUVE F. FRANÇOIS

*qui nous a été une seconde mère.
Nous lui offrons notre profonde
gratitude et nos vifs remerciements
pour tout ce qu'elle a fait pour nous.*

P.-R. YTHIER.

A MADAME VEUVE A. BOULANGER

*Respectueux hommage et vive
reconnaissance.*

A MA BELLE-SŒUR
ET A SON FIANCÉE LE DOCTEUR DE ARMAS

Souvenir amical.

A MONSIEUR ET MADAME W. YTHIER
ET A LEUR FAMILLE

A MES FRÈRES ET A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

P.-R. YTHIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VEDEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Témoignage de vive gratitude et de
reconnaissance infinie.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DERRIEN

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage respectueux.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEENHARDT

A TOUS MES MAÎTRES

P.-R. YTHIER.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JADIN

DOYEN DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE STRASBOURG

*Vifs remerciements pour les
bons conseils qu'il nous a toujours
prodigués.*

A M. LE DOCTEUR GIRAUD

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

Souvenir inoubliable.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TAICHÈRE

ET A MADAME TAICHÈRE

A TOUS MES AMIS

P.-R. YTHIER.

AVANT-PROPOS

Il ne nous est pas possible, avant d'aborder ce travail qui termine notre vie d'étudiant, de passer sous silence les souvenirs nombreux et agréables que nous ont laissés ces quelques années passées dans cette vieille Faculté de Montpellier.

Nous ne pouvons oublier le devoir très cher de reconnaissance qu'il nous reste à accomplir envers ceux qui, par leur enseignement et leurs conseils, nous ont aidé à atteindre le but que nous nous étions assigné.

Dès notre entrée à la Faculté de médecine nous avons été appelé à remplir les fonctions d'externe dans le service de M. le professeur Estor à qui nous adressons nos remerciements pour les précieuses leçons pratiques que nous y avons recueillies.

Nous avons ensuite passé quelque temps dans le service de M. le professeur Tédénat à qui nous voulons témoigner notre reconnaissance pour son savant enseignement dont nous avons largement profité.

C'est vers M. le professeur Vedel que vont tous nos sentiments de reconnaissance et de profonde gratitude.

car c'est lui qui nous a encouragé à travailler pendant la longue période d'externat et d'internat que nous avons passée dans son service de dermatologie et de syphiligraphie. Il a mis à notre disposition son laboratoire qui a été pour nous la source d'inappréciables perfectionnements. C'est encore lui qui nous a donné le sujet de ce travail (que nous avons présenté au concours Sowiécicki), et a mis à notre disposition les malades de son service de clinique médicale. Les mots sont trop faibles pour traduire les sentiments que nous lui portons et les remerciements que nous lui adressons pour toute la bienveillance qu'il nous a témoignée.

Nous ne pouvons oublier le sympathique docteur Giraud, chef de clinique médicale, qui nous a aidé de ses précieux conseils et qui a beaucoup contribué à l'élaboration de ce travail. Nous lui adressons nos sincères remerciements.

Nous garderons un excellent souvenir du temps où le docteur Baumel, chef de clinique médicale, et Mlle docteur Giraud, chef de laboratoire de bactériologie, nous donnaient de si utiles indications. Nous leur exprimons nos remerciements comme aussi à nos camarades MM. Fabre, chef de laboratoire de chimie, Larrouyet, moniteur, et Olivier, interne.

M. le professeur Derrien, doyen de la Faculté de médecine, nous a donné de précieux renseignements pour la rédaction de notre travail. Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance.

Nous ne saurions manquer d'adresser à tous nos Maîtres de la Faculté, qui nous ont, tour à tour, fait connaître les différentes branches de la médecine, nos respectueux remerciements.

Enfin il nous est également agréable de nous rappeler les bons moments que nous avons passés en compagnie de ceux qui nous ont témoigné leur amitié ; nous conserverons d'eux le meilleur souvenir, et principalement de notre compatriote Laventure pour le grand service qu'il nous a rendu et de notre camarade Bolle avec qui nous avons, ces derniers temps, si laborieusement travaillé pour arriver au terme de nos études médicales.

ÉTUDE
SUR
L'INTERPRÉTATION DE L'ÉPREUVE
DE
L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE EN CLINIQUE

INTRODUCTION

Nous nous proposons de rapporter et de synthétiser l'ensemble des résultats de notre expérimentation d'un semestre dans l'application de l'épreuve de l'hémoclasie digestive en clinique.

Notre but final est de mesurer la portée et la valeur pratique de cette épreuve.

Dans un premier chapitre nous nous occuperons de décrire rapidement le choc dit colloïdo-clasique produit, par exemple, par la pénétration brusque d'une albumine étrangère dans la circulation générale ; l'expression sanguine de ce choc constitue la « crise hémoclasique ».

Nous passerons en revue les éléments constitutants de cette crise et l'interprétation qu'ils semblent comporter.

Dans un deuxième chapitre nous essaierons de préciser, d'après les recherches récentes de l'école du professeur Widai, le rôle du foie dans la fixation des produits irré-

guliers du métabolisme protéique (plus particulièrement les peptides et les polypeptides) venus de l'intestin, et comment on peut interpréter l'insuffisance de cette fonction protéopexique par la crise hémoclasique.

Nous dirons ce qu'est l'épreuve de l'hémoclasie digestive, comment on la pratique.

Dans un troisième chapitre nous jetterons un coup d'œil rapide sur tous les procédés jusqu'ici connus pour déceler l'insuffisance hépatique, avec un mot sur leur emploi dans la pratique courante.

Dans un quatrième chapitre nous espérons mesurer, à la lueur des faits mentionnés plus loin et par la comparaison de nos résultats, la valeur et la portée de l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Dans un cinquième chapitre nous rapporterons nos observations personnelles, les épreuves en série auxquelles nous nous sommes livré afin d'explorer par la clinique et l'expérimentation la « valeur hépatique de nos malades ».

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION. — HISTORIQUE

Bien des auteurs ont pu constater que, chaque fois qu'une albumine hétérogène est introduite dans le torrent circulatoire, il se produit des modifications vasculo-sanguines et des troubles cliniques.*

Cette réaction que nous présente l'organisme s'observe généralement à la suite de la sérothérapie, de l'ingestion des matières albuminoïdes dans certaines conditions ou certaines expérimentations effectuées sur les animaux.

Les phénomènes résultant de la pénétration de l'albumine étrangère dans le milieu intérieur constituent une modalité de l'état de choc hémoclasique.

Ce choc peut être considéré de deux façons:

Le choc peut se produire en dehors de toute sensibilisation préalable de l'organisme toutes les fois qu'une albumine hétérogène est brusquement introduite dans la circulation générale, c'est ce qu'on appelle le choc albuminoïdique, peptonique ou protéique.

Le choc peut apparaître après une injection faite après

une première qui a sensibilisé l'organisme, il représente un cas particulier du choc albuminoïdique. C'est ce qu'on appelle le choc anaphylactique.

L'anaphylaxie peut être artificielle, c'est ce qu'on pratique dans le laboratoire et par la sérothérapie.

L'anaphylaxie peut être naturelle et se produit après une première injection tandis que l'organisme s'est progressivement sensibilisé par voie respiratoire ou digestive.

Bien qu'il existe une différence dans la production des deux chocs protéique et anaphylactique, il n'en est pas de même lorsqu'on envisage la question concernant les phénomènes se déroulant dans le système vasculo-sanguin.

On sait depuis les études de Ch. Richet, Arthus et autres que les chocs anaphylactiques s'accompagnent constamment de plusieurs ordres de symptômes.

Certains se passent dans le sang en produisant une leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, une chute de la pression artérielle et un trouble de la coagulabilité sanguine ; d'autres se manifestent en phénomènes cliniques qui sont : la dyspnée, le collapsus, l'hypotension artérielle, les troubles gastro-intestinaux et les phénomènes nerveux convulsifs.

C'est du choc hématique que nous nous occuperons plus spécialement dans cette étude. Il peut exister seul ou, s'il est accompagné des phénomènes cliniques, il les précède toujours ; c'est précisément ce que nous a démontré le professeur Widal dans ses articles sur l'hémoglobinurie paroxystique, l'urticaire géante et l'asthme.

Les phénomènes constituant le choc hématique ont été interprétés de diverses façons jusqu'au moment où les derniers travaux du professeur Widal et de ses élèves

nous ont donné une conception toute nouvelle. C'est ainsi qu'on a rapporté à la leucolyse la diminution des globules blancs à la périphérie; mais certains physiologistes avaient déjà constaté en expérimentant sur les animaux une compensation à la leucopénie dans les capillaires périphériques par une hyperleucocytose dans les vaisseaux profonds.

Le professeur Widal, en mettant cette question au point, a publié dans le *Semaine Médicale* du 24 décembre 1913 un travail très intéressant basé sur de nombreuses expériences faites sur des malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique, d'où il déduit que la leucopénie à la périphérie est toujours suivie d'une hyperleucocytose compensatrice dans les vaisseaux profonds (les vaisseaux profonds dans ses expériences étaient les veines du pli du coude).

En même temps il a démontré que les modifications survenant dans le milieu hématique étaient dues non pas à des phénomènes chimiques mais à une rupture de l'équilibre physique des édifices colloïdaux.

Du reste voici, d'après sa publication déjà citée, sa conception de la question.

« L'anaphylaxie apparaît comme un cas particulier de l'état pathologique créé dans un organisme par l'introduction parentérale des albumines hétérogènes.

» Cet état est-il une intoxication? L'albumine agit-elle à la façon d'un poison soluble, créant avec les protoplasmas cellulaires des combinaisons chimiques incompatibles avec le fonctionnement normal? Il semble bien difficile de l'admettre. Le fait maintes fois vérifié, aussi bien pour l'anaphylaxie vraie que pour injection première, que lorsque l'organisme a résisté au « choc albuminoïdique » on peut sans produire aucun effet nouveau augmen-

ter la dose d'antigène injecté; cet autre fait également vrai pour l'anaphylaxie et pour injection première, qu'il est possible d'annihiler complètement les effets de l'injection pathogène en la faisant précéder de quelques minutes par une inoculation minime du même antigène, rendent bien invraisemblable l'hypothèse d'une intoxication d'un processus chimique pour expliquer les effets des injections d'albumines hétérogènes.

» Lorsqu'on songe que le milieu plasmatique est avant tout formé de complexes colloïdaux, c'est-à-dire de substances dont les réactions chimiques elles-mêmes sont dominées avant tout par l'état physique, lorsqu'on remarque que les substances qui produisent les phénomènes anaphylactiques sont précisément aussi les colloïdes et qu'elles agissent d'autant mieux qu'elles sont introduites plus brusquement en plein milieu plasmatique, on ne peut s'empêcher de penser que ces phénomènes dépendent d'un conflit entre colloïdes, ils trahissent un brusque changement survenu dans l'équilibre physique des humeurs. »

Et c'est finalement après avoir décrit ces divers phénomènes du choc qu'il publia le 13 février 1914 à la Société médicale des hôpitaux les résultats de ses expériences sur un cas d'urticaire géante qu'il considère comme d'ordre anaphylactique, tout en faisant ressortir que le trouble sanguin précède toujours les éruptions cutanées.

Il proposa dès lors la dénomination de « crise hémoclasique » à cet état de perturbation dont l'arbre vasculo-sanguin était constamment le siège.

Voyons maintenant avec lui l'interprétation des phénomènes traduisant cette crise hémoclasique :

1° Le choc hématique étudié plus haut ne nous arrêtera pas ;

2° La leucopénie est, comme nous l'avons vu plus haut, une diminution des leucocytes à la périphérie accompagnée d'une augmentation dans les vaisseaux profonds ; la diminution porte surtout sur les polynucléaires neutrophiles et basophiles, tandis que les polynucléaires éosinophiles et les mononucléaires restent les mêmes, à un tel point que le nombre de ces derniers devient supérieur à celui des polynucléaires ; on a alors

3° Ce qu'on appelle une inversion de la formule leucocytaire ;

4° L'abaissement de la pression sanguine est parfois considérable et accompagne la leucopénie, ensuite la pression augmente graduellement et dépasse même la normale à mesure que s'installe la leucocytose normale ou même une hyperleucocytose ; parfois l'abaissement est à peine marqué tandis que la leucopénie est assez intense ;

5° Coagulabilité sanguine : La coagulation du sang est profondément altérée dans cette crise, on peut constater soit un retard plus ou moins long dans la coagulation, soit une hypercoagulabilité.

Dans ce dernier cas il n'est pas rare de noter la fibrinolyse ; le professeur Widal s'est rendu compte dans ses expériences que l'augmentation brusque du pouvoir coagulant tient à une diminution passagère de l'activité de l'antithrombine. Cette coagulabilité augmente lorsque la leucopénie existe et diminue ensuite progressivement lorsque le nombre des leucocytes remonte à la normale.

M. le professeur Widal continuant ses études avec ses élèves démontra qu'au cours de la crise vasculo-sanguine il se produisait un nouveau phénomène constant se tra-

duisant par des modifications de l'indice réfractométrique du sérum qui exprime la richesse du sang en albumine (78 p. 1000 à l'état normal) et dont l'exposé se trouve dans le Bulletin de la Société de biologie du 4 juillet 1914. Il communiqua subséquemment à la « Presse médicale », le 11 juillet 1914; un article sur l'asthme qu'il ramena dans le cadre de l'anaphylaxie et fit constater de nouveau que l'attaque était précédée de la crise hémoclasique.

Près de cinq ans plus tard, en 1919, il communiqua à la Société médicale des hôpitaux, le 6 juin, un travail sur la « Pathogénie de l'accès palustre et la crise hémoclasique initiale ».

Ayant eu un nouveau procédé d'investigation, M. le professeur Widal l'applique à la clinique et le 3 avril 1920 fait paraître dans la « Presse Médicale » un article sur « L'étude de certains phénomènes du choc observés en clinique par la crise hémoclasique ». Poursuivant ses études il fait connaître à l'Académie des sciences, le 12 juillet 1920, une nouvelle fonction du foie qu'il dénomma « fonction protéopexique » ; le 19 juillet, il publia un article sur les troubles de cette fonction et son importance dans la recherche de l'insuffisance hépatique, et le 26 juillet il démontra le rôle qu'elle joue pour dépister l'hépatisme latent.

Entre temps, le 20 juillet, M. Souques en collaboration avec M. Moreau faisaient une communication à l'Académie de médecine sur la crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud et enfin, le 12 février 1921, M. le professeur Widal et ses élèves publièrent dans la « Presse Médicale » un article sur la crise hémoclasique par ingestion de sucre chez les diabétiques.

C'est à la suite de tant d'expériences encourageantes

et démontrant le rôle important de l'hémoclasie digestive dans certaines affections, que nous nous sommes proposé, sur les conseils bienveillants de notre maître M. Vedel, professeur de clinique médicale, d'entreprendre dans son service une série d'expériences sur les malades atteints d'affections hépatiques.

Déjà en mars, sur les indications précieuses de MM. Giraud et Baumel, nous avons pu recueillir un certain nombre de résultats qui, ajoutés aux observations cliniques de M. le professeur Vedel, ont donné lieu à une communication à la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier, le 18 avril, dans laquelle on a fait ressortir l'importance de la crise hémoclasique dans le diagnostic des hépatomégalies.

CHAPITRE II

FONCTION PROTÉOPEXIQUE DU FOIE SON INTERPRÉTATION PAR L'ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE

Dans le chapitre précédent nous avons vu ce que l'on doit entendre par crise hémoclasique, ici nous l'examinerons dans un cas particulier pour déceler une nouvelle fonction du foie, qui consiste en la fixation des peptides digestives incomplètement désintégrées.

Les produits ultimes de la digestion des albuminoïdes sont, comme on le sait, les peptides et les polypeptides plus ou moins complexes (anciennement peptones et albumoses) et les acides aminés.

Ces produits en contact avec la grande surface d'absorption qu'est la muqueuse intestinale devraient être absorbés et pénétrés dans la circulation portale ; or les opinions diffèrent sur ce sujet ; on admettait généralement que seuls les acides aminés sont absorbés et transformés immédiatement dans la paroi même de l'intestin en grosses molécules d'albumine propre à l'organisme.

Depuis qu'on a su rechercher et doser les acides ami-

nés dans le sang, on peut dire qu'on les trouve en plus ou moins grande quantité dans la veine porte, dans le sang et dans les tissus ; et c'est aux dépens de ces éléments simples que l'organisme peut former sa propre albumine dans ces diverses parties du corps.

La présence des peptides et des polypeptides dans la veine porte a été démontrée ; et à l'état normal ces éléments ne se retrouvent pas dans le sang, mais lorsque le foie est atteint dans certaines affections on peut les voir apparaître et causer des troubles.

Le professeur Widal et ses élèves ont prouvé que ces peptides peuvent traverser la membrane intestinale.

Ceux qui étaient de cet avis prouvaient que le sang portal contenait ces substances en faisant la réaction chimique des peptones qui était parfois sujette à de nombreuses causes d'erreur. M. le professeur Widal, en le prouvant à son tour par les résultats de ses expériences sur le chien, s'est servi de la réaction biologique dite des « peptones » :

Il préleva du sang portal sur un chien en pleine période de digestion et l'injecta dans la veine du même animal ; il déclancha par la suite une crise hémoclasique identique à celle qui se produit lorsqu'on injecte brusquement dans la circulation générale de l'animal une certaine quantité de solution de peptone commerciale.

Les acides aminés produisent aussi les mêmes réactions sanguines, mais pour qu'elles se manifestent il en faut une grande quantité tandis qu'avec quelques centimètres cubes de sang portal Widal a réussi à obtenir une crise hémoclasique. Le fait est vérifié par ses expériences sur le chien dans lesquelles il démontra qu'une même quantité de sang portal prélevée à la fin de la digestion, ne contenant que des acides aminés, et injectée

au même animal, ne provoqua pas de crise, que l'on observe, au contraire, avec un prélèvement d'une même quantité au début de la digestion.

Quoi qu'il en soit, on peut dire qu'il existe dans le sang portal des acides aminés, des peptides et des polypeptides, et peut-être des molécules d'albuminoïdes intactes.

Ces substances, charriées par la veine porte, arrivent au foie qui les arrête et les détruit.

Il a fallu une preuve pour certifier cette assertion et c'est précisément ce qu'a démontré M. Widal d'une manière parfaite dans son article dans la *Presse Médicale* en décembre 1920.

Il supprima par la fistule d'Eck le foie et aboucha la veine porte dans la veine cave et obtint de cette façon une crise hémoclasique typique après s'être assuré auparavant que l'animal n'offrait pas de crise avec un repas identique.

On conçoit facilement que le foie possède une fonction spéciale qui protège le milieu hématique contre l'envahissement des produits étrangers qui auraient pour but d'amener un trouble dans son équilibre.

C'est cette fonction que le professeur Widal a dénommée « fonction protéopexique » comme toutes les autres fonctions du foie ; elle peut être altérée dans certaines affections hépatiques.

L'altération de cette fonction peut être mise en évidence par l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Celle-ci consista à faire ingérer aux malades des substances albuminoïdes qui, par leur irruption telles qu'elles sont dans le milieu sanguin, ou après avoir subi un certain degré de modifications, déclanchent une crise

comme on l'a vu se produire plus haut chez le chien auquel on a pratiqué la fistule d'Eck.

On commence d'abord par laisser le malade à jeun de 5 à 6 heures avant l'épreuve en lui recommandant de ne rien prendre autre que de l'eau de Vichy ou de l'eau s'il a soif (ceci est très important car une très faible quantité de matière albuminoïde ingérée peut amener une sorte d'immunité qui dure 5 à 6 heures, rendant la réaction négative).

On établit ensuite l'équilibre c'est-à-dire une numération de ses globules blancs, sa formule leucocytaire, en notant sa pression artérielle et la durée de la coagulabilité de son sang, par les procédés ordinaires.

Pendant ce temps on fait prendre au malade 150 à 200 grammes de lait (on peut employer d'autres substances albuminoïdes, pour plus de commodités nous avons adopté le lait comme le professeur Widal).

Nous notons de 20 minutes en 20 minutes les chiffres de leucocytes, de la pression artérielle, etc. (plusieurs de nos expériences ne portent que sur les variations de la leucocytose seulement), et nous concluons à une réaction positive lorsque nous observons une leucopénie, un abaissement de la pression artérielle, une inversion de la formule leucocytaire et une hypercoagulabilité sanguine; et à une réaction négative lorsque les chiffres obtenus à l'équilibre restent sensiblement les mêmes ou varient en sens inverse de la réaction positive.

D'après cette épreuve, les peptides et les polypeptides se trouvant en très grande quantité au début de la digestion, arrivent au foie après avoir traversé l'intestin; si la fonction protéopexique est insuffisante, cet organe laissera passer ces polypeptides non modifiées dans le sang, il se produira alors un bouleversement dans l'équi-

libre du milieu hématique qui se traduira par les phénomènes déjà décrits de la crise hémoclasique.

Cette crise ordinairement ne dure pas longtemps, — elle débute 20 à 40 minutes après l'ingestion de lait et termine ordinairement au bout de 40 minutes mais peut atteindre 1 heure et même 2 heures, — car l'équilibre peut se rétablir aussi vite qu'il a été rompu. En recherchant ces phénomènes de la crise hémoclasique on mettra en évidence en même temps l'insuffisance hépatique.

CHAPITRE III

L'ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE ET LES AUTRES PROCÉDÉS DE LABORATOIRE POUR DÉCELER L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

De très nombreuses recherches ont été effectuées jusqu'ici pour déceler l'insuffisance hépatique ; certaines ont une valeur sur laquelle on peut compter, tandis que d'autres peuvent se rapporter aussi bien à des troubles se passant dans d'autres parties de l'organisme.

Comme le foie est un carrefour de fonctions diverses, plusieurs procédés ont été imaginés pour mettre en évidence l'insuffisance de chacune d'elles.

Nous passerons en revue le plus grand nombre de ces procédés et nous terminerons en parlant de l'importance que peut présenter en clinique la recherche de la crise hémoclasique dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique.

Disons immédiatement que d'une façon générale tous ces procédés sont infidèles parce qu'en réalité aucune de ces diverses fonctions dites hépatiques n'est propre au foie. Ce sont des fonctions tissulaires très générales

dans lesquelles le foie n'entre que pour une part, souvent considérable, il est vrai.

D'autre part, chacun ne peut avoir la prétention d'explorer qu'une des fonctions hépatiques et non leur ensemble complexe et encore confus. Aucun n'aura donc, on le conçoit, une valeur absolue; ils n'ont qu'une valeur indicatrice.

Signalons :

1° LA FONCTION GLYCOGÉNIQUE DU FOIE. — Par cette fonction le foie transforme les hydrates de carbone et parfois même les acides aminés en glycogène qu'il accumule dans ses tissus pour les envoyer sous forme de glycose régénéré dans d'autres tissus, surtout dans les muscles, pour être utilisé.

Si cette fonction est insuffisante, une partie du glycose absorbé passera dans le sang, car le glycose n'est pas une substance de réserve, les tissus emploient ce qui leur est nécessaire et le reste s'éliminera par les reins : d'où présence de glucose dans l'urine.

La fonction peut être suffisante et, par un défaut des glandes à sécrétion interne, les tissus peuvent ne pas utiliser les sucres : il y aura de nouveau du glucose dans les urines.

D'où on ne peut pas conclure à une insuffisance hépatique à la seule épreuve de la glycosurie alimentaire, mais elle pourra être de quelque valeur en recherchant en même temps d'autres signes d'insuffisance.

2° LA FONCTION URÉOGÉNIQUE. — Si cette fonction est insuffisante, l'ammoniaque qui est un élément moins simple de la désassimilation passera dans les urines en plus ou moins grande quantité en augmentant le taux qui est habituellement de 0 gr. 50 à 1 gr. par 24 heures.

On peut être induit en erreur en recherchant cette

NH³, puisque celle-ci peut continuer à être transformée en urée même si le foie est malade, et d'autre part elle peut être utilisée à saturer les excès d'acides dans l'organisme en dehors de toute insuffisance hépatique.

On a alors recherché à établir un rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total et auquel on a donné le nom de rapport azoturique; on l'a fait pour l'urine et pour le sang.

Maillard a ensuite étudié les variations réciproques de l'azote uréique et de l'azote ammoniacal; il a fait un rapport qu'il a nommé le coefficient d'imperfection uréogénique qui prend la valeur moyenne de 0 gr. 60 et augmente proportionnellement avec les troubles de l'élaboration azotée.

Lazenberg a modifié ce coefficient en tenant compte de l'azote des acides aminés, il a obtenu un nouveau rapport qu'il a appelé le coefficient d'acidose.

Le professeur Derrien substitue en clinique au rapport de Maillard-Lazenberg le coefficient approché

$$\frac{\text{Azote formol}}{\text{Azote hypobromique}}$$

Ce rapport donne des indications suffisantes et renseigne sur le métabolisme azoté à la condition qu'on tienne compte de la variation des divers éléments composants et non seulement du quotient. Une élévation du quotient par baisse du dénominateur peut n'exprimer qu'une inanition azotée.

La hausse du numérateur exprime soit l'acidose, soit des troubles plus graves du métabolisme protéique.

Dans les conditions physiologiques normales ce rapport est exprimé par le chiffre 6.

Cette recherche est assez facile à faire, ne demandant

pas trop de matériel ni trop de temps et a une valeur assez précise.

Brodin a étudié une autre variété d'interprétation de l'azote dans le sang en recherchant le poids de l'azote total et celui de l'azote uréique, en faisant la différence il a obtenu ce qu'il appelle l'azote résiduel ; ceci correspond à un groupe complexe de matériaux azotés (ammoniaque, acide urique, acides aminés et autres). D'après ses recherches cliniques, l'azote résiduel serait toujours sous la dépendance du foie et correspond à une valeur de 0 gr. 10.

L'alimentation et l'état du rein serait sans influence sur le taux de l'azote résiduel.

3° FONCTION BILIGÉNIQUE. — La recherche de la cholémie et de l'élimination urinaire des pigments biliaires normaux ou modifiés et des sels cholaliques renseigne souvent sur l'état de la cellule hépatique, la résorption sanguine de ces éléments relevant beaucoup plus souvent d'une altération de la cellule que d'une simple gêne mécanique. Les réactions de Hay et de Gmelin sont très faciles à faire en quelques minutes au lit même du malade.

La recherche de l'urobiline est importante, non qu'on s'accorde à reconnaître en elle, comme le voulait Hayem, le pigment du foie malade, mais parce que, quelle que soit la théorie pathogénique adoptée, elle traduit en fait l'augmentation sanguine des pigments biliaires normaux ou modifiés, même si elle ne fait qu'exprimer l'excès de la cholémie ; l'urobilinurie constitue par cela même un indice révélateur précieux.

L'urobilinogène peut être mis en évidence dans l'urine, son importance est la même que celle de l'urobiline.

4° RÔLE DU FOIE DANS LA DESTRUCTION OU L'ÉLIMINATION DES SUBSTANCES CHIMIQUES. — Le foie détruit et élimine par

la bile des substances inutiles à l'organisme ; en recherchant alors si ces substances après avoir été introduites dans l'économie se retrouvent dans l'urine, on peut juger le fonctionnement de cet organe.

L'épreuve de l'élimination intermittente du bleu de méthylène est souvent employée, mais elle ne s'applique pas d'une manière unique aux affections du foie.

Le bleu introduit dans l'organisme par la voie digestive passe par le foie et est éliminé d'une façon continue pendant un certain temps, mais lorsque cette élimination se fait mal et d'une façon intermittente c'est que le foie est insuffisant.

Il y a à côté de cette insuffisance hépatique un facteur rénal et un facteur tissulaire qui jouent aussi leur rôle à l'égard de cette substance et dont il faut tenir compte dans cette épreuve.

L'épreuve de la phtaléine tétrachlorée. — C'est un procédé qui est trop long et trop délicat et qui ne peut être employé dans la pratique.

5° LA FONCTION ANTITOXIQUE. — Par cette fonction le foie arrête les substances toxiques venant de l'intestin telles que le phénol, l'indol et même le scatol en les neutralisant.

Epreuve de l'indicanurie. — L'épreuve consiste à faire ingérer 1 milligr. d'indol qui apparaît dans l'urine en cas d'insuffisance hépatique ; mais cette épreuve n'a pas été en général admise, car l'indicanurie est fréquente dans des cas où le foie n'est pas en cause.

6° RÔLE DE CONJUGAISON ANTITOXIQUE DU FOIE. — D'après Roger, « la partie active du corps toxique, en s'unissant avec le glycoose ou son dérivé acide glycuonique, perd une grande partie de son pouvoir agressif.

Quand la réserve glycogénique baisse, la glycuronurie diminue ».

Quand cette fonction est insuffisante, les substances toxiques ne sont pas saturées et la glycuronurie manque, la réaction de Grimbert et Bernier est négative.

On peut provoquer la glycuronurie par administration de certaines substances médicamenteuses, telles que hydrate de chloral, camphre (ce dernier en cachet de 0 gr. 50) avec des aliments féculents ou sucrés ; il se forme, quand le foie est normal, une conjugaison de la substance ingérée avec l'acide glycuronique qui donne une réaction de Grimbert positive ; dans l'insuffisance la réaction est négative.

7° FONCTION AMINO-ACIDOLYTIQUE. — Cette fonction a pour but de régler le passage dans le sang d'une quantité d'acides aminés suffisante pour que les tissus puissent réparer les pertes d'albumine qu'ils subissent journellement, le foie transforme le surplus en urée et en glycogène.

En cas d'insuffisance ce contrôle d'arrêt, comme celui de la fonction glycogénique pour le glucose, ne s'exerce plus sur ces acides aminés. Ces éléments passent dans le sang et étant non utilisés s'éliminent par le rein, d'où leur présence dans l'urine en plus ou moins grande quantité qu'on peut doser. Normalement on peut trouver 0,20 à 0,25 d'acides aminés par litre ; dans l'urine pathologique la quantité augmente proportionnellement à la lésion du foie. Parfois, pour dépister l'insuffisance, on provoque l'amino-acidurie par ingestion, d'après Bith 10 à 20 gr. de peptone ou de glycocolle (Abbé).

Bith a fait ressortir que la recherche de cette insuffisance a une grande valeur diagnostique et pronostique dans les cirrhoses, les ictères et aussi dans le diabète où

les acides aminés expliquent une partie de l'acidose et bien d'autres affections. Il a fait remarquer que l'aminacidurie ne provient pas seulement de l'insuffisance de la fonction aminacidolytique, mais aussi d'une albuminolyse tissulaire trop abondante.

8° MODIFICATIONS SANGUINES DANS L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE. — D'après certains auteurs, le fibrinogène diminue dans l'insuffisance hépatique ; ils ont conseillé le dosage par pesée, ils ont remarqué que dans la cirrhose du foie le taux de fibrinogène est souvent au-dessous de la normale et parfois même assez bas, pour favoriser des hémorragies.

Le dosage de la lipase dans le sang : Elle est à un taux constant chez l'homme sain tandis que le taux s'élève lorsque le foie est lésé.

Epreuve de Ghedini qui consiste à rechercher le pouvoir rotatoire du sérum.

On sait depuis Claude Bernard que le sang renferme un ferment capable de transformer le glycogène en glucose, ce ferment serait d'origine hépatique. Le sérum des sujets atteints de lésions du foie présentera par conséquent un pouvoir rotatoire moindre que les sérums normaux.

La réaction d'Abderhalden met en évidence dans le sérum sanguin des ferments protéolytiques dont l'apparition peut être liée à une désintégration massive des cellules hépatiques, elle traduit une lésion parenchymateuse et non une insuffisance fonctionnelle.

On ne peut faire état de toutes ces épreuves basées sur l'étude de la fonction sanguine du foie, elles ne reposent que sur des données physiologiques.

9° LA FONCTION PROTÉOPEXIQUE. — Cette fonction qui a fait l'objet de notre travail peut par son insuffisance

traduire une crise hémoclasique par l'épreuve de l'hémoclasie digestive. Comme la recherche de tous les autres signes de l'insuffisance fonctionnelle est faite soit par le dosage, soit par la constatation de la présence des substances qui n'ont pas été transformées par le foie, dans le sang et surtout dans l'urine, la recherche de l'insuffisance protéopexique est basée sur la réaction que nous offre le sang sous l'influence des peptides non détruites par le foie. Le matériel pour ce procédé est assez simple et la méthode ne demande que 20 à 40 minutes pour rechercher la crise hémoclasique. La leucopénie peut, à la rigueur, être seulement recherchée.

Le résultat pourra, comme certains autres procédés d'investigation, être d'un précieux renseignement dans le diagnostic et pronostic des affections du foie. C'est ainsi que nous avons pu observer un cas de cirrhose hypertrophique de rétentionniste biliaire dont l'analyse d'urine avait révélé la présence de pigments biliaires sans sels biliaires ; une glycosurie alimentaire a été négative et notre épreuve de l'hémoclasie digestive avait été négative.

Un mois après, une seconde analyse d'urine a montré la présence des pigments et des sels biliaires et notre épreuve de l'hémoclasie digestive a été de nouveau négative ; quelque temps après le malade est parti du service, en état de tolérance suffisante, sans grands accidents d'insuffisance.

Nous avons suivi un autre cas de cirrhose compliquée de cachexie et d'ascite avec ictère ; l'examen des urines a montré la présence de pigments et sels biliaires avec excès considérable d'urobiline ; et l'épreuve de l'hémoclasie digestive était positive et la leucopénie a duré plus de 1 heure 20. Quelques jours après le malade mourut.

De ces deux cas extrêmes, nous avons plusieurs cas intermédiaires dont l'exposé sera fait dans le chapitre suivant.

Nous avons pu noter encore que les gros foies cardiaques récents n'amènent pas de crise hémoclasique et que l'on peut constater une crise chez les cardiaques anciens.

Dans nos observations d'hépatomégalias, il semble bien qu'il y ait une concordance assez précise entre les résultats de l'épreuve et la valeur fonctionnelle du tissu hépatique encore existant (Cf. communication Vedel, Baumel, Giraud).

CHAPITRE IV

ETUDE DES OBSERVATIONS

Dans ce chapitre nous embrasserons les observations rapportées au chapitre suivant d'un regard d'ensemble et nous comparerons les indications fournies :

- a) Par la clinique ;
- b) Par les épreuves courantes dites d'exploration hépatique ;
- c) Par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, et de tirer de cet examen analytique une conclusion synthétique de portée générale.

I. Vue d'ensemble et critique de nos résultats

Reprenons l'un après l'autre les groupes cliniques parmi lesquels nous avons réparti nos malades.

A. Affections hépatiques

- a) Dans notre première catégorie « des affections hépatiques » nous trouvons un malade atteint de *cirrhose*

atrophique nous fournissant une épreuve très positive. Notons l'intensité du syndrome d'hypertension portale, le très petit volume du foie et la destruction constatée des cellules nobles du foie dans leur gangue conjonctive.

b) Parmi les cas de *cirrhoses hypertrophiques* simples nous trouvons des cas tantôt positifs, tantôt négatifs. Ne connaissons-nous pas la bénignité relative habituelle de ces syndromes cliniques, bénignité qui explique la grande réaction cellulaire de défense. Cette forme peut être mise en opposition à la forme atrophique précédente due à l'étouffement des cellules fonctionnelles par du tissu de sclérose et à la forme maligne de la subdivision (d) où nous trouvons également l'altération de l'élément noble et la prolifération des éléments malins.

Chez le n° III l'épreuve a été positive en contradiction avec les deux autres cas précédents. Cela peut nous surprendre au premier abord car la symptomatologie hépatique de cet homme est discrète. Remarquons toutefois qu'en 1904 le professeur Grasset considérait déjà ce malade comme un cirrhotique hypertrophique, alcoolique au début.

Il ne faut pas oublier que ce malade est un alcoolique, un emphysémateux et un cardiaque depuis des années, et que ce foie pour ces multiples raisons est fragile et menacé. L'avenir tranchera la question.

c) *Cirrhoses ictérigènes avec ou sans obstruction*. — Nous sommes en présence de deux cas de cirrhoses ictérigènes avec rétention et un cas sans rétention à marche rapide.

Chez les premiers l'hémoclasie a été négative et chez le second (n° V) elle a été positive.

Dans deux cas d'ictère par rétention, la cellule hépatique n'est lésée que secondairement; l'épreuve est négative.

tive. Dans l'autre cas, la lésion primitive de la cellule hépatique traduit une atteinte profonde de l'élément noble ; l'épreuve est positive ; et nous avons vu s'aggraver rapidement ce dernier malade devenu ascitique à la dernière phase de son affection.

Par ailleurs, les autres épreuves pratiquées simultanément concordent bien avec ces résultats.

Du reste, bien que nos résultats soient négatifs dans les deux cas précités, il ne faut pas oublier que tôt ou tard les cellules nobles des cirrhotiques rétentionnistes sont vouées à la défaillance. On connaît cliniquement la fragilité de ces malades.

d) *Cirrhose maligne*. — Dans le cas que nous rapportons l'épreuve a été franchement positive, concordant avec les faits cliniques observés, foie gros et lobulé, ictère et ascite précoces, le tissu noble est primitivement et profondément atteint.

e) *Cancer secondaire du foie*. — Ici nous sommes en présence de deux cas dont l'un est négatif, l'autre est positif ; mais le cancer secondaire ne se développe-t-il pas par îlots dans le parenchyme hépatique laissant entre eux des travées de tissu hépatique sain qui peut fonctionner normalement ?

f) *Foies cardiaques*. — Dans cette catégorie de malades, il faut remarquer que très souvent nos résultats ont été négatifs, ceux-ci présentaient ordinairement un foie cardiaque récent ou réductible tandis que les positifs étaient au contraire des foies cardiaques anciens ou mal réductibles, c'est-à-dire que d'une part la stase sanguine due à l'hyposytolie ou l'asystolie est simple et passagère et de l'autre la cirrhose cardiaque est définitive et frappe la cellule dans son fonctionnement.

Le cas impressionnant et peut-être embarrassant est

celui du n° XVI, cas grave où l'épreuve de l'hémoclasie digestive a été négative.

Il faut cependant remarquer que l'hépatomégalie était récente et que l'état grave du malade était loin d'être seulement imputable à son état hépatique. Il présentait également de la défaillance cardiaque et une tuberculose pleuro-pulmonaire en évolution subaiguë.

Il faut tout de même reconnaître que le résultat négatif de notre épreuve a été une surprise pour nous. Le malade est parti du service sur sa demande pour aller finir ses jours chez lui; nous regrettons que la nécropsie ne nous-ait pas été possible, car il aurait été intéressant d'étudier la nature histologique de cette hépatomégalie.

Un autre sujet aussi intéressant dans cette catégorie de malades (est le n° XI dont l'hémoclasie était négative lorsque l'asystolie était réductible et devenait positive lorsque l'asystolie s'était installée irréductible; il faut aussi faire remarquer que ce malade, en sus de son irréductibilité de foie cardiaque, avait subi un traitement au novarsénobenzol pour son aortite spécifique. On a, par ce fait, une double raison pour penser à une lésion cellulaire globale de l'organe expliquant bien notre second résultat.

g) Angiocholites.— Deux cas discrets que nous rapportons ici et qui n'ont pas eu de conséquence grave nous ont fourni des résultats négatifs à la suite de nos épreuves. Il n'y a eu qu'une légère atteinte des canaux biliaires sans extension appréciable à la cellule noble du foie.

B. Affections générales à retentissement hépatique

a) Dans cette catégorie nous avons à pratiquer l'épreuve de l'hémoclasie digestive sur des malades qui

avaient reçu déjà une certaine dose de novarsénobenzol. Ce médicament, comme on le sait aujourd'hui cliniquement, a une action toxique sur le foie; aussi dans son application il est bon de surveiller l'état de cet organe, car tous les malades subissant le traitement ont le foie plus ou moins touché.

Nos épreuves dans ces cas ont été toutes positives. La preuve évidente nous est fournie dans le service même par le malade n° XI, sur lequel une première hémoclasie a été négative quelque temps après son entrée et devenait positive quelque temps après un traitement au novarsénobenzol.

Le n° XXIV a présenté, deux mois après un traitement au novarsénobenzol, une anémie intense du type pernicieux avec des hémorragies multiples; l'épreuve de l'hémoclasie digestive s'est trouvée fortement positive.

Quatre autres malades aussi traités par ce médicament nous ont également donné un résultat très positif sauf le n° XXVII qui, étant un sujet tout jeune, nous a fourni un résultat légèrement positif.

b) Nous avons eu l'occasion d'observer une septicémie avec gros foie infectieux dont l'hémoclasie a été positive. La nécropsie nous a montré qu'il s'agissait bien d'une atteinte massive par infection de toutes les cellules hépatiques.

C. Affections gastro-intestinales

Dans cette catégorie de malades qui ont été essentiellement des digestifs à foie cliniquement subnormal, l'épreuve a été presque partout négative. Toutefois deux malades (XXXI et XXXIII) atteints tous deux de néoplasme gastrique avec cachexie ont eu une hémoclasie positive.

Notre épreuve sur le n° XXXV présentant une dyspepsie avec ptose viscérale généralisée a été positive ; il faut remarquer que cette malade venait d'avoir une paratyphoïde et qu'elle gardait un teint nettement cholémique. Une atteinte du foie ne semblait pas être impossible.

D. Affections diverses

Nous avons groupé dans cette catégorie les malades atteints d'affections diverses et que nous avons examinés de notre point de vue spécial. Nous ferons remarquer d'abord que, sur trois cas de typhoïde à la période d'état, deux nous ont donné un résultat négatif et le troisième un résultat positif après une injection sous-cutanée d'hémostyl ; dans ce cas ce n'était plus une hémoclasie digestive mais une crise hémoclasique déclanchée après une injection d'albumine étrangère dans l'organisme (véritable choc albuminoïdique).

Nous avons fait d'autres épreuves sur « une tuberculose pulmonaire », un « cancer pleural gauche », une « néphrite hydropigène » qui ont été toutes négatives. Il faut remarquer que la tuberculose pulmonaire et le cancer pleural étaient à leur début lors de nos épreuves.

Une septicémie post-abortum chez laquelle le foie a été toujours normal cliniquement, et qui a guéri, n'a fourni qu'un résultat négatif ; on pourrait, à la rigueur, comparer ce résultat avec celui obtenu sur le n° XXIX où le foie était atteint dans son parenchyme même par l'infection.

Une leucémie myéloïde qui nous a fourni un résultat positif à une première hémoclasie et un négatif un mois après. Ce sont là vraiment des résultats contradictoires qui ne sont pas faciles à expliquer, car nous connaissons

mal le mécanisme des phénomènes humoraux qui peut se produire dans ce cas.

Un cas très intéressant est le n° XLIX. On avait pensé un instant chez lui à la présence d'un ulcus duodénal ; le diagnostic rapidement écarté, il fut considéré comme un bacillaire au début ; c'est alors qu'il nous a fourni une épreuve positive qui nous a surpris et que nous avons enregistrée sans l'expliquer.

Revu quelques semaines après, ce malade présentait un syndrome addisonien très accusé, et l'autopsie a montré une tuberculose caséuse des capsules surrénales.

La positivité de l'épreuve leucopénique a précédé de beaucoup les signes d'hypoépinéphrie (hypotension exceptée). A-t-elle été révélatrice de synergies mal connues, hépato-surrénales ? C'est un problème délicat.

En résumé, nous ne pouvons pas ne pas être frappés de la concordance générale qui existe entre la lésion probable de la cellule hépatique et les résultats de l'épreuve de l'hémoclasie digestive, car il faut songer que :

1° Une quantité infinitésimale de tissu hépatique sain suffit pour assurer l'activité fonctionnelle de cet organe.

2° Que certaines affections hépatiques frappent plus particulièrement certains territoires et respectent les autres, par exemple dans des cas de cirrhose hypertrophique, kyste hydatique, cancer ; alors que d'autres frappent toutes les cellules nobles du foie d'une façon massive et perturbent leur fonctionnement, telles les cirrhoses malignes et l'intoxication novarsénobenzolique.

C'est dans le second groupe que l'hémoclasie digestive est manifestement positive.

II. Comparaison des résultats de l'épreuve hémoclasique et des résultats des anciennes épreuves

En comparant les résultats de l'hémoclasie digestive avec les autres épreuves anciennes nous rencontrons chez un même malade un parallélisme, parfois une discordance.

Nous avons recherché, à part l'insuffisance de la fonction protéopexique, dans certains cas celle des fonctions dites biligénique, glycogénique, uréogénique.

Dans les cirrhoses nous pouvons dire que, la plupart du temps, l'insuffisance de la fonction biligénique correspond assez souvent avec celle de la fonction protéopexique; mais il n'est pas nécessaire qu'il en soit toujours ainsi, puisque la dissociation se rencontre souvent, sauf les cas comme les n^{os} I, V, VIII, X.

Dans tous les autres groupes la dissociation est de règle.

Des quelques recherches que nous avons faites à propos de la glycosurie alimentaire, une seule nous a donné un résultat positif et c'est justement sur le n^o IX où l'hémoclasie était négative. D'où une dissociation des deux fonctions. Dans nos expériences nous n'avons jamais observé de cas de coexistence.

Nous avons aussi recherché l'insuffisance de la fonction uréogénique sur quelques-uns de nos malades, le lendemain de notre épreuve hémoclasique; nous nous sommes servi du rapport du professeur Derrien
$$-\frac{\text{Azote formol}}{\text{Azote hypobromique}}$$
 interprété avec les réserves nécessaires que nous avons rappelées; pour la plupart du temps les deux résultats ont concordé mais il y a aussi des discordances.

Il ne faut en aucune façon faire un bloc des fonctions hépatiques. Ces fonctions sont différentes, dissociables.

Il est illogique et antiphysiologique de parler « d'insuffisance hépatique ». Il est mieux de parler « d'insuffisances hépatiques » et encore avec cette réserve que nous explorons en réalité non le foie lui-même, organe anatomique, mais des fonctions humorales beaucoup plus générales, dont bien peu, s'il en est, sont cantonnées uniquement dans le parenchyme hépatique.

Songeons cependant que, par sa masse et sa situation, cet organe joue un rôle important dans les phénomènes humoraux que nous étudions et à travers lesquels, par conséquent, nous pouvons parfois l'interroger.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Ce chapitre est celui de notre expérimentation personnelle. Il est destiné à mettre en parallèle :

1° Les résultats des examens cliniques ;

2° Les résultats de l'exploration du foie par les moyens classiquement connus ;

3° Les résultats concomitants de l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Nous avons cru devoir rapporter avec quelques détails les examens cliniques de nos malades. Le procédé employé pour pratiquer l'épreuve de l'hémoclasie digestive est décrit dans le chapitre III. Nous donnons simplement ici au bas de chaque observation les chiffres de la leucocytose qu'il faudra interpréter de la façon suivante :

Le premier chiffre exprime le nombre des globules blancs par millimètre cube à l'état d'équilibre c'est-à-dire à jeun ; le second chiffre, la numération faite 20 minutes après l'absorption de 200 à 250 grammes de lait ; le troisième chiffre et les suivants expriment les résultats des mesures successives et pratiquées de 20 en 20 minutes.

Le même principe sera adopté pour les formules leucocytaires, les tensions artérielles, et les temps de coagulation sanguine.

Toutes ces épreuves ont été faites sur des malades des salles Bichat et Espéronnier de l'Hôpital Suburbain dans le service de M. le professeur Vedel. Les observations de ces malades nous ont été obligeamment communiquées par MM. le docteur Giraud, chef de clinique, et Olivier, interne du service.

Nos observations ont été rangées dans l'ordre clinique suivant :

A. — Affections hépatiques ;

a) Cirrhoses atrophiques ;

b) Cirrhoses hypertrophiques simples ;

c) Cirrhoses ictérigènes :

1° Sans obstruction ;

2° Avec obstruction.

d) Cirrhoses malignes ;

e) Cancer secondaire du foie ;

f) Foies cardiaques ;

g) Angiocholites.

B. — Affections générales à retentissement hépatique.

C. — Affections gastro-intestinales à retentissement hépatique.

D. — Typhoïde et affections diverses.

A. Affections hépatiques

a) Cirrhoses atrophiques

OBS. I. — *Cirrhose de Laënnec à marche assez rapide.*

Ch... Léon, 60 ans. Evolution en six mois, hypertension portale

considérable, foie très petit, inappétence, amaigrissement considérablement rapide. Hémoclasie *positive* le 31 janvier 1921.

8.000 — 2.000

b) Cirrhoses hypertrophiques simples

OBS. II. — *Cirrhose hypertrophique alcoolique du foie à la phase préascitique.*

G... G., 42 ans, éthylique avéré, a été réformé en 1916 pour cirrhose hépatique. A son entrée on constate que le foie déborde largement les fausses côtes, pas de circulation collatérale, pas de splénomégalie, pas d'ascite. Le 19 janvier, hémoclasie *légèrement positive*.

12.000 — 13.000 — 9.000 — 18.000 — 17.000

OBS. III. — *Cirrhose hypertrophique alcoolique à la phase préascitique.*

S... P., 48 ans. Hémoclasie le 18 janvier, *négative*.

8.000 — 13.000 — 13.000 — 14.000

Cirrhose à évolution progressive, foie gros débordant les fausses côtes.

OBS. IV. — *Cirrhose hypertrophique ancienne arrêtée dans son évolution.*

Hémoclasie *positive* le 23 février.

13.000 — 8.000 — 12.600

D... H., 54 ans, emphysémateux, bronchitique avec symptômes hépatiques, a été considéré en 1904 par le professeur Grasset comme un cirrhotique hypertrophique alcoolique.

c) Cirrhose hypertrophiques ictérigènes

1° Sans obstruction

OBS. V. — *Cirrhose hypertrophique ictérigène, puis ascitogène à la phase terminale.*

Hémoclasie *positive* le 11 mars.

13.000 — 12.500 — 12.200 — 10.000 — 9.000

R... Louis, 45 ans, éthylique, ictérique, inappétence, ascite rapidement croissante et abondante nécessitant des ponctions, circulation complémentaire, amaigrissement prononcé, urines très foncées et selles non décolorées.

$$\text{Rapport Derrien } \frac{100 \times 1446 \times 100}{17,9 \times 0,466} = 17.9 \text{ } ^\circ\text{o}$$

Présence pigments et sels biliaires.

Excès considérable d'urobiline.

Glycosurie alimentaire *négative*.

2° Avec obstruction

Obs. VI. — *Cirrhose biliaire hypertrophique de rétentionniste.*

Hémoclasie 2 fois *négative*.

1^{re} fois le 17 février.

$$20.000 - 19.000 - 19.000 - 20.000$$

2^{me} fois le 12 mars.

$$19.000 - 17.000 - 19.000$$

R... Paul, 38 ans, ictérique depuis 2 ans, selles molles décolorées depuis le début de l'ictère, pas d'ascite, ni ballonnement, les urines sont foncées, foie volumineux descendant jusqu'à l'ombilic et occupant la région épigastrique. Rate perceptible.

$$1^{\text{re}} \text{ fois : Rapport de Derrien } \frac{5,29}{19,8} = 8,3 \text{ } ^\circ\text{o}$$

Présence de pigments biliaires, absences de sels, excès d'urobiline.

2^e fois : Présence de pigments et sels biliaires avec excès d'urobiline.

19 février, glycosurie alimentaire *négative*.

Obs. VII. — *Obstruction biliaire calculeuse prolongée.*

Hémoclasie digestive *négative* le 12 mai.

Coagulabilité sanguine.

$$17 \text{ minutes} - 15 - 15$$

Pression :

$$12 - 12 - 12 \text{ maxima}$$

$$7,5 - 7,5 - 7,5 \text{ minima}$$

H... Marie, 60 ans, atteinte d'ictère chronique remontant à six mois. Inappétence, constipation, selles décolorées, pas d'ascite.

Foie volumineux dépassant les fausses côtes.

13 mai: Rapport de Derrien $\frac{4,6}{17,3} = 8,2 \%$

Réaction de Hay *négative*. Gmelin *positive*.

Urobiline traces normales.

17 mai. Glycosurie alimentaire, *négative*.

d) Cirrhoses malignes

OBS. VIII. — *Cirrhose ictérique maligne adénomateuse*.

Hémoclasie *positive* le 3 mai.

7.400 — 6.500 — 4.500 — 6.500

Coagulabilité :

25 minutes — 18 — 16 — 20

Pression :

16,5 — 15 — 14,5 — 15 maxima

9 — 8,5 — 8 — 8,5 minima

A... Pierre, 56 ans, ascitique, ictérique, pas d'appétit, selles colorées, dyspnée d'effort et d'ascension, abdomen volumineux avec circulation collatérale.

Rapport de Derrien $\frac{8,9}{12,7} = 12,1 \%$

Réaction de Hay et de Gmelin *positive* avec fort excès d'urobiline.

Glycosurie alimentaire *négative*.

e) Cancers secondaires du foie

OBS. IX. — *Néoplasme gastrique avec métastase hépatique*.

Hémoclasie *négative*.

7.000 — 8.700 — 8.000 — 8.000

Coagulabilité sanguine :

20 minutes — 20 — 18 — 20

Pression :

11 — 11 — 11,5 — 11

8 — 8 — 8 — 8

V... Séraphine, 58 ans, ictérique chronique venant du service du professeur Forgue avec un néoplasme gastrique inopérable; femme amaigrie avec circulation collatérale abdominale, foie abaissé de volume normal.

Rapport de Derrien $\frac{5,4}{26,4} = 6,3 \%$

Réactions de Hay et de Gmelin *positives* avec traces normales d'urobiline.

29 avril. Glycosurie alimentaire *positive*.

Obs. X. — *Cancer secondaire du foie.*

Hémoclasie *positive* le 26 janvier.

11.000 — 10.000 — 6.500 — 15.000

G... Maria, 48 ans, ictérique chronique depuis trois mois. Ascite à évolution rapide, essoufflement, constipation, selles décolorées, urines très foncées; femme amaigrie et foie ne paraît pas gros mais palpable dans la région épigastrique. Après ponction on constate des noyaux dans le grand épiploon.

f) Foies cardiaques

Obs. XI. — *Aortite spécifique* (W. +).

Ch. Henri, 63 ans. Asthénie cardiaque et hépatomégalie discrète.

Hémoclasie faite deux fois :

1^{re} épreuve le 23 mars *négative*.

14.000 — 14.000 — 13.300 — 13.300

Un traitement arsenical est institué. A cette occasion se déclenche une crise de grande asystolie incomplètement réductible, rechute un mois après.

La seconde épreuve est faite au déclin de la 2^e crise asystolique.
2^e épreuve le 24 mai *positive*.

12.000 — 7.000 — 15.000

Coagulabilité :

10 minutes — 6 minutes — 11 minutes

Pression :

15,5 — 15 — 15,5

7,5 — 7 — 7,5

Epreuve primitivement négative devenue positive à la suite d'un traitement par le novarsénobenzol et d'une crise d'asystolie avec hépatomégalie incomplètement réductible contemporaine.

Rapport de Derrien $\frac{9,3}{3,1} = 9,3 \%$

Absence de pigments et de sels biliaires, urobiline en léger excès.

Obs. XII. — *Insuffisance mitrale, anémie, gros foie permanent.*

Hémoclasie *négative* le 30 mars.

11.000 — 10.000 — 13.700 — 11.000

Coagulabilité :

14 — 13 — 13 — 13

B... Marcel, 38 ans, atteint d'endocardite rhumatismale avec insuffisance mitrale depuis 5 ans.

Rapport de Derrien $\frac{1,29}{15,4} = 2,3 \%$

Réactions de Hay et de Gmelin *négatives* avec des traces normales d'urobiline.

Obs. XIII. — *Myocardite chronique.*

Fléchissement cardiaque temporaire.

Hémoclasie *négative* le 4 avril 1921.

8.000 — 10.000 — 12.000

B... Albert, 65 ans, essoufflement, œdème généralisé surtout marqué aux membres inférieurs, foie légèrement gros, indolore.

Rapport de Derrien $\frac{2,6}{8,3} = 9,6 \%$

Absence de pigments et sels biliaires.

Urobiline traces normales.

Obs. XIV. — *Asystolie de bronchitique chronique, gros foie temporaire.*

Hémoclasie *légèrement positive* le 1^{er} avril.

23.250 — 19.750 — 21.000 — 21.000

Obs. XV. — *Bronchite chronique, hyposystolie, gros foie.*

Hémoclasie *positive* le 9 avril.

9.500 — 5.750 — 6.000 — 10.250

Pression :

18 — 17 — 16,5 — 17,5

A... Justin, 70 ans, bronchitique chronique, essoufflement, cœur sourd, tension élevée, foie débordant les fausses côtes.

Rapport de Derrien $\frac{3,1}{13,7} = 6,8 \%$

Réactions de Hay et de Gmelin *négatives*.

Urobiline traces normales.

OBS. XV. — *Foie éthylo-cardiaque récemment hypertrophié. Pleurite peut-être bacillaire.*

Hémoclasie *négative* le 7 février.

11.000 — 13.000 — 13.000 — 14.500

G... Edouard, 44 ans, éthylique, congestif, présentant un tremblement discret généralisé, foie volumineux, dépassant les fausses côtes, bruits du cœur assourdis, broncho-pleurite suspecte.

OBS. XVII. — *Bronchite chronique, dilatation du cœur droit. Hépatomégalie transitoire.*

Hémoclasie *négative* le 9 mars.

17.000 — 21.000 — 15.000 — 18.000

V... Barthélemy, 70 ans, cyanosé, dyspnéique, bronchitique, bruits du cœur assourdis, foie volumineux non douloureux.

OBS. XVIII. — *Endocardite rhumatismale. Asystolie réductible.*

Hémoclasie *négative* le 10 mars.

14.700 — 11.000 — 17.000 — 13.200

R... Etienne, 33 ans, ictérique, essoufflé, arythmie, souffle important d'insuffisance mitrale, foie gros dépassant les fausses côtes, douloureux à la pression.

OBS. XIX. — *Bronchite chronique, asystolie, gros foie.*

1^{re} Hémoclasie légèrement *positive* le 16 mars.

12.400 — 9.250 — 12.600 — 10.000

2^e Hémoclasie *positive* le 13 mai.

9.500 — 11.000 — 6.000

Coagulabilité :

14 — 16 — 10

Pression :

14,5 — 14 — 13 max.

10,5 — 10 — 9,5 min.

R... Henri, 36 ans, a eu plusieurs hémoptysies, bronchite chronique, sujet cyanosé, dyspnéique, cœur gros et dilaté, pouls petit, arythmique, gros foie débordant les fausses côtes.

OBS. XX. — *Endocardite rhumatismale.*

Hémoclasie *négative* le 21 mai.

9.700 — 9.900 — 10.000

Pression :

15 — 15 — 15

B... Victoria, 5 ans, a eu le rhumatisme articulaire il y a 8 ans, actuellement souffle systolique de l'insuffisance mitrale, foie normal.

Rapport de Derrien $\frac{1,5}{12,3} = 3,7 \%$

Pas de pigments ni sels biliaires.

OBS. XXI. — *Bronchite chronique, asystolie, gros foie.*

Hémoclasie *positive* 20 mai.

9.000 — 5.700 — 5.200 — 8.000

Coagulabilité :

5 — 5 — 4 — 6

Pression :

21 — 19,5 — 19,5 — 20

T... Joseph, 69 ans, dyspnéique, cyanotique, bronchitique chronique, emphysémateux, cœur sourd, arythmique, foie gros.

Rapport de Derrien $\frac{5,3}{25,9} = 6,3 \%$

g) Angiocholites

OBS. XXII. — *Angiocholite discrète chronique.*

Hémoclasie *négative* le 20 janvier.

7.000 — 6.500 — 12.000 — 14.000 — 12.000 — 7.000

H... François, 53 ans. Douleurs épigastriques mal définies, tardives après les repas, melæna à plusieurs reprises, ictère, amaigrissement, frissons à plusieurs reprises.

OBS. XXIII. — *Cholécystite discrète.*

Hémoclasie *négative* le 10 février.

7.300 — 12.600 — 15.000

H... Jean, 35 ans. Sensation de plénitude dans l'hypocondre droit devenant plus aiguë à la marche, foie non douloureux dépassant les fausses côtes.

B. Affections générales à retentissement hépatique avéré

OBS. XXIV. — *Anémie pernicieuse progressive post-novarsénobenzolique.*

Hémoclasie *positive* le 25 février.

5.000 — 3.250 — 2.500 — 2.300 — 3.300

B... Fernand, 37 ans, atteint d'anémie pernicieuse progressive ; ancien paludéen, syphilitique traité récemment par le novarsénobenzol. Evolution fatale en un mois.

Rapport de Derrien $\frac{2,29}{16,9} = 3,76 \%$

Glycosurie alimentaire *négative*.

OBS. XXV. — *Myélite spécifique, traitement par le novarsénobenzol.*

Hémoclasie *positive* le 7 mars.

11.000 — 5.000 — 7.250 — 9.000

J... Henri, 54 ans, paraplégique, présente des troubles sphinctériens. Incontinence d'urine.

Wassermann *positif*.

Rapport de Derrien $\frac{2,1}{11} = 5,7 \%$

Absence de pigments et sels biliaires.

OBS. XXVI. — *Myélite spécifique, traitement par le novarsénobenzol.*

Hémoclasie *positive* le 8 mars.

10.000 — 6.000 — 7.200 — 9.000

B... Louis, 42 ans, paraplégique avec troubles sphinctériens ; sujet amaigri avec contracture des muscles des membres inférieurs, n'avait été soigné qu'avec l'iodure de potassium ; c'est pendant son traitement au novarsénobenzol que nous avons pratiqué l'épreuve.

OBS. XXVII. — *Syphilis secondaire grave (forme nerveuse). Traitement par le novarsénobenzol.*

Hémoclasie *légèrement positive* le 14 mars.

10.000 — 8.500 — 12.000 — 10.000

G... Appoline, 23 ans, présentant des troubles psychiques et diplopie avec paralysie du droit externe droit. Amélioration après le traitement.

Obs. XXVIII. — *Crises gastriques paroxystiques chez un syphilitique. Traitement par le novarsénobenzol.*

Hémoclasie *positive* le 10 février.

9.600 — 5.600 — 18.000

R... Henri, 47 ans, présente des crises gastriques d'origine spécifique et dit avoir eu de la diplopie qui a disparu après un traitement au KI.

Wassermann négatif.

Epreuve de la glycosurie alimentaire négative.

Rapport de Derrien $\frac{1,7}{12,7} = 4.08 \%$.

Pas de pigments ni sels biliaires.

Obs. XXIX. — *Septicémie, hépatomégalie.*

Hémoclasie *positive* le 4 mars.

11.000 — 10.500 — 8.000 — 11.000

D... Fernand, 40 ans. Septicémie prolongée (isolement d'un coccus d'identification douteuse), gros foie infectieux (vérification par la nécropsie).

C. Affections gastro-intestinales

Obs. XXX. — *Sténose ancienne du cardia.*

Hémoclasie *négative* le 3 février.

11.000 — 15.000 — 15.000

R... Escure, 65 ans. Sténose cardia non néoplasique, état de diminution grave.

Obs. XXXI. — *Cancer de l'estomac.*

Hémoclasie *légèrement positive* le 28 janvier.

9.500 — 8.500 — 7.000 — 13.000

R... Emmanuel, 65 ans, atteint d'amaigrissement avec teint très pâle, douleurs sourdes épigastriques après les repas, constipation. La radioscopie a montré une grosse déformation au niveau de la grande courbure de l'estomac.

OBS. XXXII. — *Néoplasme gastrique.*

Anémie intense.

Hémoclasie *négative* le 14 avril.

7.700 — 6.500 — 6.250 — 6.250

S... Pierre, 55 ans, dyspepsique ; sujet amaigri, région épigastrique douloureuse à la pression, foie normal non douloureux.

Pas de sels ni pigments biliaires ; urobiline traces normales.

OBS. XXXIII. — *Néoplasme du pylore.*

Hémoclasie *légèrement positive* 9 mai.

8.700 — 5.600 — 7.700

Coagulabilité :

12 — 10 — 11

Pression :

14 — 13 — 14

H... Victor, 51 ans. Appétit bon. Pesanteur à l'estomac après les repas. Ethylisme. Radioscopie : image lacunaire juxta-pylorique.

OBS. — XXXIV. — *Dyspepsie de neurasthénique.*

Hémoclasie *négative* le 12 février.

7.000 — 7.000 — 23.000 — 7.000

L... Arthur, 37 ans. Douleurs épigastriques et dyspepsie.

OBS. XXXV. — *Ptose viscérale généralisée.*

Hémoclasie *positive* le 2 mars.

11.500 — 7.000 — 11.600

B... Victorine, 33 ans. Pesanteur gastrique après les repas, ptose viscérale généralisée, paratyphoïde récente, subictère.

OBS. XXXVI. — *Dyspepsie hypersthénique.*

M... Clément, 31 ans, Hémoclasie *négative* 2 fois.

1^{re} épreuve 22 mars.

5.400 — 11.600

2^e épreuve le 20 avril.

6.000 — 8.000 — 10.600

Pression :

14 — 14 — 15

OBS. XXXVII. — *Ulcère juxta-pylorique.*

A... Justine, 41 ans.

Hémoclasie *positive* le 27 avril.

8.500 — 10.000 — 3.400 — 8.500 — 10.000

OBS. XXXVIII. — *Diarrhée alimentaire.*

Hémoclasie *négative* le 19 mars.

10.000 — 10.000 — 11.000

D... Rémy, 25 ans, diarrhée après ingestion de moules et de champignons.

OBS. XXXIX. — *Dysenterie balantidienne.*

Hémoclasie *négative* 22 avril.

7.500 — 7.600 — 7.500

Coagulabilité :

10 — 12 — 10

Pression :

13 — 13 — 13 Mx

T... Casimir, 54 ans. Troubles intestinaux avec amaigrissement et diarrhée.

L'examen des fécès révéla des *Balantidium Coli*.

OBS. XL. — *Tuberculose intestinale.*

Hémoclasie le 15 avril. *Négative.*

8.500 — 10.500 — 8.500

C... Justine, 47 ans.

OBS. XLI. — *Sigmoïdite chronique de constipé.*

Rétrécissement mitral.

Hémoclasie *légèrement positive* 21 février.

13.000 — 9.600 — 8.700 — 9.000 — 11.000

D... Louise, 30 ans. Abdomen sensible à la pression dans toute son étendue surtout à gauche où on atteint un boudin sigmoïdien douloureux.

D. Affections diverses

OBS. XLII. — *Typhoïde à la période d'état.*

Hémoclasie *négative* le 28 février.

5.000 — 10.000

A la 3^{me} numération, apparition d'un grand nombre d'hématoblastes.

OBS. XLIII. — *Typhoïde à la période d'état.*

Hémoclasie *négative* le 4 février.

5.000 — 5.600 — 4.000 — 6.000

E... Joséphine, 16 ans.

OBS. XLIV. — *Tuberculose pulmonaire.*

12.000 — 14.000 — 15.000

Pression :

12 — 12 — 12 Mx

C... Alexandre, 23 ans, a eu la syphilis et a été traité par le novarsénobenzol, actuellement est atteint de tuberculose pulmonaire.

OBS. XLV. — *Pleurésie hémorragique du côté gauche. Cancer pleural.*

B... Emilie. Hémoclasie *négative* le 5 avril.

10.000 — 8.000 — 10.000

Pression :

13,5 — 13 — 13,5 Mx

OBS. XLVI. — *Néphrite hydropigène. Bronchite chronique.*

Hémoclasie *négative* le 7 mars.

8.500 — 11.600 — 8.000 — 8.000

S... André, 52 ans.

OBS. XLVII. — *Septicémie d'origine génitale.*

Hémoclasie *négative* le 19 avril.

14.000 — 21.500 — 16.500 — 19.500

Pression :

11,5 — 13 — 12 — 13

O... Marie, 31 ans, atteinte de septicémie généralisée avec fièvre entre 40° et 37°, pas de localisation sur le foie.

Rapport de Derrien $\frac{1,6}{8,95} = 5,5$ p. 100.

Réactions de Hay et de Gmelin *négatives*.

Urobiline, traces normales.

OBS. XLVIII. — *Leucémie myéloïde.*

Hémoclasie (2 fois).

1^{re} fois, *positive* le 1^{er} février.

245.000 — 273.000 — 208.000 — 211.000 — 173.000

Rapport de Derrien $\frac{3,6}{10,6} = 10,7$ p. 100

Pas de sels ni pigments biliaires.

2^e fois, *négative* le 16 avril.

245.000 — 235.000 — 256.000

Pression :

10,5 — 10,5 — 10,5

Rapport de Derrien $\frac{9,7}{1,74} = 5,8$ p. 100.

B... M... Jeanne. Anémie, faiblesse, grosse rate, amaigrissement, décoloration des muqueuses.

OBS. XLIX. — *Maladie bronzée d'Addison au début.*

Hémoclasie *positive* le 29 janvier.

14.500 — 11.800 — 8.000

Glycosurie alimentaire *négative*.

E. Hémoclasie après injection d'albumine étrangère par voie sous-cutanée

OBS. L. — *Typhoïde à la fin de la période d'état.*

B... Marthe, 27 ans.

Hémoclasie *positive* après injection sous-cutanée d'une 3^{me} dose d'hémostyl le 2 mai.

5.000 — 7.000 — 2.500

Pression :

10,5 — 10,5 — 10

Coagulabilité :

17 — 16 — 15

CONCLUSIONS

1° Le foie a des fonctions multiples qui pour la plupart ne lui sont point exclusivement propres, car elles font partie d'un ensemble de phénomènes humoraux qui dépassent de beaucoup les limites anatomiques d'un organe.

Toutefois, si physiologiquement il doit être déchu de la haute spécificité qu'on lui a longtemps attribuée, pratiquement l'importance des phénomènes qui se passent en lui laisse une grande valeur pratique en clinique aux épreuves qui explorent les fonctions auxquelles il concourt, à condition que ces épreuves soient interprétées.

2° Ces épreuves sont multiples comme les fonctions elles-mêmes, elles sont plus ou moins utiles suivant l'importance du rôle joué par le foie dans l'accomplissement de la fonction considérée, elles ne sont pas exclusives les unes des autres car elles s'adressent à des fonctions différentes qui sont cliniquement dissociables.

3° La notion vague d'« insuffisance hépatique » ne peut être précisée si on s'adresse exclusivement à la recherche d'une des multiples fonctions, mais elle pourra l'être mieux par un faisceau d'épreuves expérimentales

et cliniques susceptibles de se compléter et se contrôler mutuellement.

4° Sous cette réserve, le clinicien recherche parmi ces épreuves celles qui auront le plus grand caractère :

a) De spécificité : il faut que les influences humorales extrahépatiques susceptibles de s'exercer sur le phénomène considéré soient aussi récentes que possible, en tout cas reconnaissables ;

b) De sensibilité : il faut interroger une fonction fragile, une de celles qui fléchissent le plus précocement dans une cellule hépatique ;

c) De simplicité : en vue de l'application clinique courante.

Il semble que l'épreuve de l'hémoclasie satisfasse à cette triple condition.

5° D'une façon générale l'épreuve paraît positive dans les cas où il y a une atteinte globale de tout le parenchyme hépatique et elle est négative dans les cas où il persiste encore des îlots de tissu hépatique sain.

L'épreuve ne traduit donc pas l'importance macroscopique d'une lésion anatomique du foie mais bien plutôt une défaillance fonctionnelle globale en rapport avec un processus diffus anatomique ou humoral.

BIBLIOGRAPHIE

- P. LASSABLIÈRE. — Leucocytose digestive après ingestion de viande (Société biologique, 19 avril 1911).
- F. WIDAL, P. ABRAMI et Et. BRISSAUD. — L'autoanaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Traitement antianaphylactique de l'hémoglobinurie. Conception physique de l'anaphylaxie (Semaine médicale, 24 décembre 1913).
- BITH. — Thèse de Paris, 1913.
- BRODIN. — Thèse de Paris, 1913.
- BRULÉ et GARBAN. — Procédés actuels d'étude de l'insuffisance hépatique (Gazette des hôpitaux, 28 février et 7 mars 1914).
- F. WIDAL, P. ABRAMI, Et. BRISSAUD, R. BENARD et JOLTRAIN. — Les modifications de l'indice réfractométrique des sérums au cours des crises hémoclasiques (Société de Biologie, 4 juillet 1914).
- F. WIDAL, LERMOYEZ, P. ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale (Presse médicale, 11 juillet 1914).
- F. WIDAL, P. ABRAMI, Et. BRISSAUD et JOLTRAIN. — Réaction d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale (Société médicale des hôpitaux, 13 février 1914).
- H. ROGER. — La glycuronurie, ses variations dans les affections hépatiques (Presse médicale, 18 mai 1916).
- PORTES. — Thèse de Montpellier, 1919.

- F. WIDAL, P. ABRAMI et Et. BRISAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie (Presse médicale, 3 avril 1920).
- F. WIDAL, P. ABRAMI et IANCOVESCO. — Possibilité de provoquer la crise hémoclasique par injection intra-veineuse du sang portal recueilli pendant la période digestive. Action du foie sur les protéides de désintégration incomplète provenant de la digestion et charriées par la veine porte (Académie des sciences, 12 juillet 1920).
- Epreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (Académie des sciences, 19 juillet 1920 et 26 juillet 1920).
- M.-A. SOUQUES (en collaboration avec M.-R. Moreau). — La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud (Académie de médecine, 20 juillet 1920).
- F. WIDAL, P. ABRAMI et IANCOVESCO. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (Presse médicale, 11 décembre 1920).
- L. AURICHIO. — La leucocytose digestive chez les nourrissons (La Pediatria, Naples, décembre 1920, fascicule 28, tome 28. Analyse Presse médicale, 2 mars 1921).
- G. CARONIA et L. AURICHIO. — Sur la genèse de la leucocytose digestive chez les nourrissons (La Pediatria, Naples, 15 décembre 1920).
- P. BRODIN, Ch. RICHET fils. — Identité des crises hémoclasiques, peptoniques et anaphylactiques. Atténuation du choc anaphylactique par une injection préalable de peptone (Société de Biologie, Paris, 12 février 1921).
- F. WIDAL, P. ABRAMI et IANCOVESCO. — La crise hémoclasique par ingestion de sucre chez les diabétiques (Presse médicale, 12 février 1921).
- M. le docteur P. LENOIR. — Insuffisance hépatique des gastropathes, ses indications thérapeutiques (Bulletin de l'Académie de Médecine, 22 février 1921).

- H. DORLENCOURT et G. BANU. — La leucocytose digestive au cours des diarrhées communes de la première enfance (Société de Biologie de Paris, 5 mars 1921).
- VEDEL, BAUMEL, GIRAUD. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive et le diagnostic des hépatomégalies (Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier, 18 mars 1921).
- CRAINICIANU et POPPER. — Insuffisance hépatique au cours de la grossesse (Presse médicale, 28 mai 1921).
- DIDIER et PHILIPPE. — Réaction hémoclasique chez la femme enceinte normale (Presse médicale, 15 juin 1921).
- LE NOIR, RICHEL et JACQUELIN. — Hépatites et néphrites secondaires à l'ulcère rond de l'estomac (Annales de Médecine, 1921, n° 4, p. 225).
-

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Étude sur l'interprétation de
l'épreuve de l'hémoclasie digestive
en clinique,

par P.-R. Ythier.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 20 juillet 1921.

Le Professeur,
VEDEL.

Vu :

Montpellier, le 20 juillet 1921.

Le Doyen,
E. DERRIEN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 20 juillet 1921.

Le Recteur,
Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



Montpellier. — *L'Abeille*, Imprimerie Coopérative ouvrière
14, avenue de Toulouse. — Téléph. 8-78.
